Alonso (A. F.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

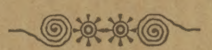
BREVE ESTUDIO

SOBRE

LA ARTERIO-ESCLEROSIS

Y SU

IMPORTANCIA PATOLOGICA.



TESIS

PRESENTADA PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

por

Antonio F. Alonso

Practicante de la primera Sección del Consultorio Público de la Beneficencia, y alumno de la Escuela N. de Medicina de México



MEXICO.

IMPRENTA Y ENCUADERNACION DE "LA PATRIA"

Callejón de Sta. Clara, 6

1892

Sr. Dr. José M. Bandera [illegible]

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO.

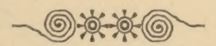
BREVE ESTUDIO

SOBRE

LA ARTERIO-ESCLEROSIS

Y SU

IMPORTANCIA PATOLOGICA.



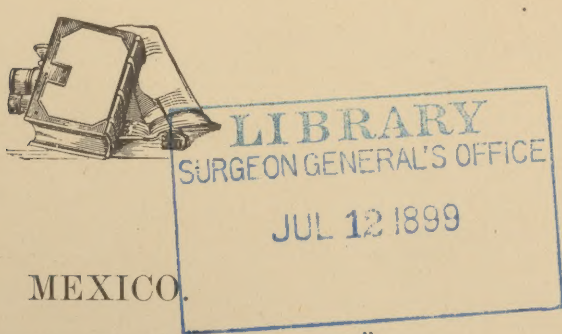
TESIS

PRESENTADA PARA EL EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUJIA Y OBSTETRICIA

por

Antonio F. Alonso

Practicante de la primera Sección del Consultorio Público
de la Beneficencia,
y alumno de la Escuela N. de Medicina
de Mexico



MEXICO.

IMPRENTA Y ENCUADERNACION DE "LA PATRIA"

Callejón de Sta. Clara, 6

1892

Al distinguido profesor de
Fisiologia y Clinica libre.
Sr. Dr. Jose M. Bandera.
Pequeña manifestacion de
aprecio y simpatia.
Anto. J. Alonso

A mis adorados Padres.

A mi sabio maestro el eminente profesor de
Clínica Médica

Sr. Dr. Manuel Carmona y Valle

Director de la Escuela N. de Medicina.

Pequeño homenaje de admiración,
respeto y gratitud.

A los Sres. Joaquin Olmedo y Miguel Otero.

Gratitud y aprecio.

SEÑORES JURADOS:



OS importantes trabajos publicados últimamente sobre la arterio-esclerosis y la oscuridad que á pesar de ellos reina aún en varios puntos de esta cuestión, prueban dos cosas: la importancia, pero también las dificultades que presenta el estudio de este punto de patología arterial.

Las insignificantes fuerzas de un estudiante, serían, pues, impotentes para presentaros la historia de la arterio-esclerosis de una manera digna de su importancia y de vuestra ilustración, por lo que espero no negareis vuestra indulgencia á este trabajo y no vereis en él otra cosa que mi buena voluntad para cumplir con un precepto reglamentario.

Nuestro estudio será dividido en seis partes:

1ª Anatomía patológica general de la arterio-esclerosis.

2ª Sintomatología general.

3ª Localizaciones diversas.

4ª Etiología y Patogenia.

5ª Fisiología-Patológica, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento.

6ª Conclusiones.



PRIMERA PARTE

ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL

EL término esclerosis en Patología general, implica la idea de un proceso activo de inflamación crónica conjuntiva, que empezando por la producción de elementos embrionarios venidos unos por diapedesis de los vasos, producidos otros por la proliferación de las celdillas del tejido, terminaría, por una serie de transformaciones, en la producción de un tejido conjuntivo adulto con las propiedades que le caracterizan, entre las cuales la más notable es la retractilidad. ¿Es esta evolución la que constituye siempre el desarrollo de la esclerosis en los distintos puntos del organismo? ¿Es ella la que caracteriza en particular la arterio-esclerosis? Las investigaciones modernas han demostrado que no se puede responder de

una manera absoluta á esta cuestión. El desarrollo del proceso escleroso en los diversos órganos, es susceptible de diversas interpretaciones que después estudiaremos. Respecto á la esclerosis arterial, aquí el proceso parece reconocer dos orígenes. Para Cornil y Ranvier, Hipólito Martin, etc., sería puramente distrófico mientras que Rokitanski, Virchow, Lancereaux, le consideran de origen eminentemente activo, de naturaleza inflamatoria. Cualquiera que sea su origen, diremos desde luégo que la palabra ateroma no es absolutamente sinónima de arterio-esclerosis. El ateroma representa un periodo más avanzado del proceso morboso: es una de las degeneraciones en que puede terminar más frecuentemente la arterio-esclerosis. Podríamos decir que la arterio-esclerosis y el ateroma constituyen dos etapas distintas de un mismo proceso anatomo-patológico: la arteritis crónica. Como la degeneración ateromatosa se observa sobre todo en las gruesas arterias, la arterio-esclerosis y el ateroma, podrían considerarse con Huchard como dos localizaciones de un mismo proceso: el ateroma, siendo especial á los gruesos vasos, la arterio-esclerosis á los pequeños.

Casi siempre la lesión empieza por la túnica interna de las arterias, y la alteración inicial consistiría, según RANVIER y CORNIL (1) en la degeneración grasosa de las celdillas más profundas de esta túnica, considerando esta degeneración los autores antes citados, como la causa más frecuente de la arteritis crónica.

PETER indica por orden de frecuencia del proceso escleroso los puntos siguientes: cayado aórtico, aorta torácica, aorta abdominal, arterias esplénicas, subclavias, carótidas, cerebrales y pulmonares.

H. MARTIN ha concluido de sus notables trabajos que el proceso empezaría siempre por la obliteración de los *vasa-vasorum* atacados de endo-periarteritis obliterante, sería un proceso distrófico. Se le han hecho, sin embargo, las siguientes objeciones: (2) el proceso se observa no solo en las gruesas arterias provistas de *vasa-vasorum* sino también en las pequeñas que se encuentran desprovistas de dichos vasos. Además en las arterias provistas de *vasa-vasorum*,

---

(1) Ranvier y Cornil, Trat. de Hist. Pat.

(2) M. Estrada, Tesis de París.

éstos no pasan de la túnica externa y en algunos casos como los de Cornil y Ranvier la túnica externa se ha encontrado sana cuando la interna presentaba ya alteraciones avanzadas y focos de esteatosis. La lesión de los *vasa-vasorum* no está, pues, demostrado ser condición necesaria y *sine qua non* del desarrollo del proceso. Como vimos antes, la alteración empieza por la túnica interna casi siempre; para Cornil y Ranvier, dijimos ya, la lesión primera sería la degeneración de las celdillas de la túnica interna, invadiendo esta degeneración también la túnica media en la cual aparecen las granulaciones grasosas entre las laminillas y las fibras elásticas. Segun Odriozola (1) la alteración primitiva corresponderìa á las fibras conjuntivas hinchadas. La capa sub-endotelial aumentaría notablemente de volumen; este engrosamiento sería unas veces uniforme, otras en núcleos más ó menos diseminados formando vegetaciones salientes en la luz del vaso, constituyendo en este caso la endarteritis vegetante. Por esta alteración la túnica interna pierde, hasta cierto pun-

---

(1) M. Estrada, Tesis citada.

to, su conexión con la media; se comportaría muchas veces casi como un cuerpo extraño y una violencia exterior podría con facilidad desprenderla del resto de la arteria, obliterando así más ó menos su calibre.

Para los partidarios de la teoría inflamatoria de la arterio-esclerosis, VIRCHOW LANCEREAUX, este primer periodo del proceso se caracterizaría por la multiplicación de núcleos y celdillas embrionarias en la túnica interna lo que indica su carácter eminentemente activo, la degeneración grasosa, para ellos, sería consecutiva.

Si algunas veces, aunque muy raras, las otras túnicas arteriales permanecen intactas, lo más frecuente es que presenten modificaciones que acompañan á las de la túnica interna. Las lesiones de la túnica media se caracterizan por este fenómeno: que en vez de aumentar de volúmen como la interna, se atrofia más y más. De una manera general, según RANVIER Y CORNIL, las fibras musculares se atrofian por una producción de tejido conjuntivo proviniente de las túnicas interna y externa. Las lesiones de esta última son casi siempre constantes y se carac-

terizan por un engrosamiento fibroso de dicha túnica. LETULLE Y NICOLE (1) han descrito una "hipergenesis elasticógena" una hiperplasia de granulaciones y fibras elásticas. Se ha observado además frecuentemente en la túnica externa, como fenómeno inicial, la proliferación de núcleos, y celdillas embrionarias. Estos últimos casos son contradictorios á la opinión de H. MARTIN quien considera la esclerosis arterial siempre como de origen distrófico. En efecto, si así fuera, esta proliferación debería faltar siempre y así lo afirma el autor ántes citado.

¿Cuál es la sucesión de las lesiones que estudiamos en las distintas túnicas arteriales? Casi todos los observadores están de acuerdo en admitir que las alteraciones empiezan lo más frecuentemente por la túnica interna. DUPLAIX afirma no obstante, que en muchas esclerosis de los centros nerviosos no ha encontrado sino periarteritis solamente; pero en general se debe admitir que ésta es consecutiva ó contemporanea de la endarteritis. De manera que por arteritis crónica debe entenderse la alteración

---

(1) M. Estrada, Tesis citada.

de las tres túnicas arteriales con más ó menos predominio relativo en alguna de ellas pero invadiendo casi siempre las tres, el proceso morboso.

Las alteraciones que acabamos de estudiar forman, pudiera decirse, la primera etapa del proceso arterio-escleroso terminando éste casi siempre, sobre todo en las gruesas arterias, en la degeneración grasosa y calcárea. Es á esta degeneración grasosa á la que los autores dan el nombre de ateroma. Las arterias que tal degeneración han sufrido, presentan al principio macroscópicamente manchas blanquecinas opacas ó amarillentas que se encuentran en casi todos los adultos en la aorta, arriba de las válvulas sigmoideas y cuyas manchas pueden considerarse como el primer estado de la degeneración grasosa [Cornil y Ranvier.] Un poco más avanzado el proceso, estas manchas constituyen otros tantos focos de apariencia gelatinosa, salientes en la luz del vaso y ocupando las partes profundas de la túnica interna. Rokitanski (1) creía que estos depósitos estaban formados de

---

(1) M. Raynaud, Dicc. de Jaccoud art. arteritis.

linfa plástica tomada directamente de la corriente sanguinea; pero como lo ha demostrado Rise se encuentran al principio separados de dicha corriente y cubiertos enteramente por el epitelio. La degeneración grasosa avanza más y más en estos depósitos gelatiniformes, se opacifican, se reblandecen, se hacen fluctuantes transformándose en una papilla puriforme más ó menos fluida. Como el contorno de estos focos ateromatosos se encuentra limitado por un rodete más ó menos apreciable mientras que el centro presenta una ligera depresión, se les había comparado á una pústula de viruela y fueron designados con el nombre de pústulas ateromatosas por los antiguos anatomo-patologistas. Un corte practicado en el foco da salida á una papilla más ó menos espesa, blanquecina, la cual examinada al microscopio demuestra estar compuesta de colesterina en gran cantidad, granulaciones grasosas libres, cuerpos granulosos y cristales de ácidos grasos. [Cornil y Ranvier.]

Estos focos, como ántes vimos, están separados de la corriente sanguinea por el endotelio más ó ménos modificado ; pero la gastadura progresiva de la capa que los reviste y el frotamien-

to del líquido sanguineo hacen que esta capa se adelgase más y más hasta que llega un momento en que el foco se abre en la cavidad del vaso; su contenido penetra en el torrente circulatorio mientras que la sangre se introduce en su cavidad y le comunica una coloración morena amarillenta debida á las transformaciones sucesivas de la hemoglobina.

Muy frecuentemente los focos de esteatosis sufren la incrustación calcárea sustituyéndose entónces, molécula á molécula, las granulaciones grasosas por partículas calcáreas. Estas últimas, uniéndose, forman placas imbricadas poco elásticas y quebradizas. Estas placas pueden al principio estar separadas del líquido sanguineo por una delgada película epitelial, pero ésta se gasta de fuera á adentro; la masa calcárea con sus bordes rígidos es puesta á descubierto y en sus aristas puede depositarse la fibrina; ó bien fragmentos esclero-calcáreos pueden ser arrastrados por la corriente circulatoria y constituir otros tantos émbolos.

Las arterias así alteradas se transforman en tubos rígidos y dan á la palpación la sensación que se ha comparado con la traquea de pollo.

La dureza que toman las arterias en este estado, había hecho pensar á algunos autores que se trataba de una verdadera osificación de sus paredes. Las investigaciones de diversos histologistas, sobre todo de CORNIL Y RANVIER, han demostrado que no hay en esta pretendida osificación nada parecido al tejido huesoso normal; no se encuentran ni corpúsculos huesosos ni canalículos de Havers; únicamente el análisis químico ha demostrado que tienen del tejido huesoso, el fosfato y carbonato de cal, predominando sobre todo este último.



SEGUNDA PARTE.

SINTOMATOLOGÍA GENERAL.

UN autor, FABRE, ha dicho que no hay enfermedad más proteiforme que la arteritis. Efectivamente, enfermedad más ó ménos generalizada al sistema vascular arterial con predominio relativo en este ó aquel punto del organismo, la arterio-esclerosis no podría tener una sintomatología unívoca y siempre uniforme. El proceso escleroso en los distintos puntos del árbol arterial se desarrolla de una manera lenta, silenciosa: las arterias enfermas, como dice PETER (1) no sienten, no se quejan hasta que llega un día en que de una manera variable, según después veremos, los elementos nobles de los órganos son interesados

(1) Peter, Enfermedades del Corazón.

en el proceso produciéndose entónces en la economía perturbaciones frecuentemente muy graves y en relación con el papel fisiológico del órgano interesado. De aquí la división que Huchard ha hecho del proceso arterio-escleroso en: periodo puramente arterial en el cual está limitado á los vasos, y periodo arterio-viceral en el que este proceso ha interesado los elementos anatómicos de los diversos órganos.

Para expresar mejor nuestro pensamiento, supongamos, por ejemplo, tres enfermos: el uno está atacado de una nefritis intersticial, el otro presenta todos los fenómenos de una insuficiencia aórtica de orígen arterial, el tercero se nos presenta con una hemiplegia por hemorragia cerebral; los tres son adultos y han estado sometidos á distintas causas de esclerosis arterial; los tres indican por la palpación de sus arterias radiales y su trazo esfigmográfico que estos vasos han sufrido la degeneración calcáreo-ateromatosa. Aparentemente á estos enfermos ninguna liga los une, son disímbolos; el uno es un cardiaco, el otro un brightico, el tercero un nervioso; pero el análisis más profundo indica que esta lesión cardiaca, renal y cerebral no son si-

no las manifestaciones de una afección más general que les es común, no son sino las consecuencias de un mismo proceso anatomo-patológico: la arterio-esclerosis. A mayor abundamiento HUCHARD ha citado casos en los cuales un mismo enfermo ha recorrido sucesivamente estos tres estados: cardïaco, renal y cerebral, sin que por esto pudiera decirse que ha tenido otras tantas enfermedades distintas.

De aquí la importancia pronóstica y terapéutica de esta concepción más general, más filosófica, pudiera decirse con PETER, de la arterio-esclerosis. Es esta manera de considerar el proceso la que profesa nuestro sabio maestro el Dr. M. CARMONA Y VALLE; es esta la que defienden PETER, LANCEREAUX, GULL Y SUTTON, DEBOVE Y LETULLE, HUCHARD y otros más aún.

Estudiemos la sintomatología general propiamente dicha de la arterio-esclerosis. Los individuos arterio-esclerosos son generalmente pálidos, su piel está arrugada, algunas veces hay calvicie-precoz y sus corneas presentan con frecuencia el círculo grasoso *(Gerontoxon)* más ó menos marcado [PETER]. Las funciones de nutrición en estos individuos se hacen general-

mente mal, el apetito está disminuido y sus digestiones son más ó menos laboriosas. La dispnea es casi siempre constante, es una dispnea de esfuerzo, provocada por la marcha ó por los movimientos y presentando con frecuencia un carácter doloroso [Huchard.] Otras veces el principio de la escena morbosa es otro; lo primero que llama la atención del enfermo es un cansancio, una fatiga muscular producida por la marcha, y en casos más acentuados aún por la simple estación de pié. Estos fenómenos, sobre los cuales nuestro distinguido Maestro el Dr. M. Carmona y Valle ha llamado el primero la atención, son tanto más importantes de conocerse cuanto que pudieran dar idea de una afección medular incipiente. En todos los casos observados por nuestro Maestro, los fenómenos han coincidido con una obstrucción más ó ménos completa de los vasos arteriales del miembro inferior, ya de los de la pierna solo, ya juntamente con los del muslo.

El insomnio en los arterio-esclerosos es bastante común, es muchas veces el primero y único fenómeno que les llama la atención por su tenacidad, y el que los hace consultar al mé-

dico [PETER.] Las secreciones presentan alteraciones por lo general: unas veces se encuentran disminuidas, otras por el contrario se observa la poliuria y á veces la polakiuria.

Del lado del sistema circulatorio se pueden presentar las palpitaciones, la angina de pecho y á la auscultación fenómenos diversos, sobre todo el ruido de galope de POTAIN, el reforzamiento del segundo ruido aórtico que toma un timbre metálico y seco. Este último fenómeno, al cual HUCHARD atribuye un gran valor en el diagnóstico de la arterio-esclerosis al principio, indica el aumento de tensión en el sistema arterial. El pulso es algunas veces duro, concentrado, otras tiene una más grande amplitud; su trazo esfigmográfico, de línea ascencional brusca, de vértice más ó ménos horizontal, de línea descendente sin dicrotismo. Contracciones intermitentes de los vasos, se observan con frecuencia, que dan lugar á asfixias locales, á enfriamientos y á anemias parciales, á calambres musculares; fenómenos estudiados por DIEULAFOY y atribuidos por él al brightismo sin albuminuria.

Las hemorragias presentan un valor se-

meiótico importante. (1) Ellas indican la alteración de las paredes vasculares y pueden ser el origen del descubrimiento de la enfermedad. Entre ellas una de las más comunes es la epistaxis. De intensidad á veces considerable, la hemorragia nasal se presenta generalmente con los caracteres de la espontaneidad, ó por causas insignificantes; se produce por lo comun en individuos adultos ó viejos. Aunque con menos frecuencia que la anterior, puede observarse la hemoptisis; su importancia se comprende desde luégo porque hace surgir con frecuencia la idea de una tuberculosis pulmonar y por las dificultades que puede presentar el diagnóstico. Los mismos signos físicos del pulmón pueden ayudar á inducir al error. Que un enfermo por ejemplo tenga hemoptisis sintomáticas de la arterio-esclerosis al mismo tiempo que una dilatación brónquica con signos cavitarios, solamente la marcha de la enfermedad, su influencia sobre el estado general del enfermo, los caracteres de la expectoración y el análisis bacilar del esputo sobre todo, repetido varias veces, podrán fijar el diagnóstico.

(1) Peter, Obra citada.

Las hemorragias gastro-intestinales han sido tambien observadas aunque más raras veces. Tienen importancia cuando no existe ninguna de las afecciones que las producen más comunmente, ya en el estómago, ya en el intestino. Sabemos por otra parte, que los estudios de Liouville han demostrado la existencia de aneurismas miliares en distintas viseras de los ateromatosos.



TERCERA PARTE

LOCALIZACIONES DIVERSAS DE LA ARTERIO-ESCLEROSIS

Aparato circulatorio

Aorta.—La aortitis crónica es la lesión arterio-esclerosa que se observa todos los días. Conduce, por las modificaciones de las paredes del vaso, á la pérdida de su elasticidad, á la falta de resistencia de sus paredes, al impulso del líquido sanguíneo, de donde la producción de la dilatación simple, de los aneurismas aórticos con el conjunto de fenómenos que estos producen. El ensanchamiento del orificio aórtico, las alteraciones de textura de la pared interna del vaso, sobre todo al nivel de las válvulas, tienen por resultado la inoclusión del orificio y su insuficiencia, presentándose entonces la enfermedad de Corrigan con

los fenómenos que la caracterizan. Solamente agregaremos respecto á esta cuestión, que el diagnóstico diferencial de la insuficiencia aórtica de origen arterial con la de origen endocárdico, como lo han hecho observar PETER y HUCHARD, es de la mayor importancia, sobre todo desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. En la de origen endocárdico la lesión aórtica, consecutiva casi siempre á un reumatismo articular agudo, constituye por sí misma toda la enfermedad; en la de origen arterial, la lesión no es más que la consecuencia de una afección más ó ménos generalizada al árbol arterial. En el primer caso, el enfermo tendrá su peligro en las consecuencias que más ó ménos tarde, según circunstancias diversas, puede traerle su lesión valvular; y si el individuo es joven, si su nutrición es buena, si lleva una higiene conveniente, la perfecta compensación de su lesión valvular le hará su existencia, por un tiempo bastante largo, compatible con la vida ordinaria. En el segundo caso, la lesión no siendo sino la manifestación de un proceso arterial generalizado, el enfermo se encontrará en estado de imminencia morbosa. Podrá hacerse renal por la alteración

de los vasos del riñón, cerebral, por la de los vasos del encéfalo; podrán los vasos nutritivos del miocardio ser invadidos á su vez, las alteraciones aórticas podrán pasar de la pared del vaso al plexo nervioso cardiaco, producir su neuritis, los terribles fenómenos de la angina de pecho verdadera, y este enfermo estará expuesto á morir repentinamente en un síncope por la sideración del músculo cardiaco [PETER.]

ARTERIAS PERIFÉRICAS.—*Aneurismas.*—La relación que une la arterio-esclerosis con los aneurismas de las arterias periféricas, es bastante conocida. Desarrollándose á veces estos aneurismas en varios puntos del aparato circulatorio, en el mismo individuo, han hecho concebir la idea á algunos autores de una diatesis aneurismal. Para el que considera el proceso arterio-escleroso generalizado, nada tiene esto de extraño, no siendo los aneurismas múltiples, sino las consecuencias de esa misma difusión del proceso.

Respecto á los aneurismas miliares descritos por LIOUVILLE, sabemos que este autor los ha encontrado en distintos puntos del organis-

mo en los ateromatosos, volveremos sobre ellos al hablar de las lesiones encefálicas.

Infartos viscerables.—Dos de las principales condiciones para que la sangre circule normalmente en los vasos, son: que no sufra detención en su curso, que la pared interna de los vasos conserve su integridad completa. En el proceso que estudiamos hemos visto que la túnica interna se engruesa, que se forman vegetaciones salientes en la luz de los vasos las cuales estrechan más ó ménos su calibre. Estas alteraciones tienen por efecto producir la detención del curso de la sangre, la precipitación de la fibrina, la formación de trombosis y de infartos. Es de esta manera como se producen más comunmente los infartos viscerales consecutivos á la arterio-esclerosis.

Un mecanismo análogo admiten los autores para explicar la gangrena de las extremidades que se presenta en los viejos. Esta gangrena senil, que casi siempre afecta la forma seca, es la más frecuentemente debida á obturaciones trombósicas de los vasos arteriales consecutivas á su degeneración ateromatosa.

Ulceras.—Nos referimos á las úlceras que

se han llamado simples, en las cuales no se encuentra alteración apreciable local ó diatésica que explique su existencia. SCHREIDER ha insistido sobre todo en la coexistencia de estas ulceraciones y las alteraciones esclerosas de los pequeños vasos. Se han citado, por otra parte casos de gangrena de los colgajos en amputaciones reclamadas por las mismas úlceras. TERRIER y QUENU han creido que de una manera análoga al mal perforante del pié, estas ulceraciones tendrían por origen alteraciones tróficas de causa nerviosa; pero las investigaciones de AUGUSTO BROCA parecen demostrar que aún en este caso las alteraciones nerviosas consistirían en una neuritis intersticial crónica, originada por la arterio-esclerosis de los vasos nutritivos de las fibras nerviosas.

A estas ulceraciones referiremos el mal perforante del pié, cuya patogenia ha sido tan discutida. Unos con TILLAUX han considerado esta afección ligada á ciertas condiciones en la mecánica de la locomoción. Otros han visto en esta úlcera una manifestación trófica consecutiva á lesiones nerviosas. Otros creen que la arterio-esclerosis no sería extraña á la patogenia

de esta afección, y nuestro sábio maestro el Dr. Carmona y Valle ha visto varios enfermos que confirman esta última manera de ver.

Corazón.—Bajo el punto de vista anatomo-patológico, el corazón, en el proceso que estudiamos, puede afectar tres formas principales: *la atrofia*, la *degeneración grasosa* y la *esclerosis cardiaca*. La *atrofia cardiaca* puede presentar dos variedades: la *atrofia simple* y la *pigmentaria*. En la primera las paredes cardiacas disminuyen de espesor, como también la capacidad de sus cavidades; los elementos musculares conservan su cohesión, el tejido grasoso subseroso ó intersticial ha desaparecido; por el contrario, esta variedad coincide frecuentemente con la degeneración grasosa de las fibras musculares. La *atrofia pigmentaria* sien ~~viene~~ estudiada por Friedreich, se caracteriza por el color moreno del músculo cardiaco, y al microscopio por la aglomeración de granulaciones pigmentarias alrededor de los núcleos de las fibras musculares, granulaciones que muchas veces se presentan normalmente, en menor cantidad en el corazón de los adultos y los viejos [Cornil y Ranvier.] Esta variedad de atrofia, que se presen-

ta sobre todo en los individuos avanzados en edad, se convina como la anterior frecuentemente con la degeneración grasosa de la fibrilla muscular.

Esteatosis cardiaca.— Se ha confundido con este nombre dos estados distintos. La sobrecarga grasosa ú obesidad del corazón, y la degeneración grasosa propiamente dicha. La primera que, según WEBER acompaña frecuentemente la esclerosis cardiaca, consiste en el depósito de tejido grasoso en la superficie del corazón y en el intersticio de sus hacecillos musculares, á los cuales atrofia más ó ménos por compresión. Este depósito grasoso ocupa sobre todo la punta del corazón, los surcos, y el origen de los gruesos vasos; envuelve muchas veces completamente al órgano, constituyendo el lipoma capsular de VIRCHOW. La degeneración grasora puede acompañarse del estado anterior; pero muchas veces al contrario, coincide con la poca abundancia del tejido grasoso exterior é intersticial. El corazón, atacado de degeneración grasosa verdadera, puede ya macroscópicamente llamar la atención por su aspecto gris ó amarillento, dispuesto generalmente en porcio-

nes las cuales contrastan de este modo con las partes aún sanas. Este aspecto no es constante y muchas veces la simple vista no haría pensar en las alteraciones indicadas por el microscopio. [Cornil y Ranvier.] Este último exámen demuestra la infiltración gránulo-grasosa de las fibrillas musculares desde un grado variable en que apenas oculta su estriación hasta la transformación completa de estas fibrillas en cilindros gránulo-grasosos.

Esclerosis Cardiaca.—Esta alteración estudiada por Friedreich, Leyden, H. Martin, Debove y Letulle, Weber, Duplaix, Juhel Renoy, etc., está caracterizada por la proliferación del tejido conjuntivo intersticial del músculo cardiaco. Este tejido de nueva formación se presenta, ya bajo una forma más ó menos regular alrededor de las fibras musculares, ya bajo la forma de islotes ó de placas. Para H. Martin esta producción conjuntiva sería una especie de invasión parasitaria consecutiva á las alteraciones circulatorias en los vasos del músculo cardiaco. Para Juhel Renoy y otros autores sería siempre perivascular, inflamatoria y consecutiva á la periarteritis. Para Huchard, Weber,

el tejido conjuntivo tendría un origen variable: sería unas veces distrófico como lo admite MARTIN, inflamatorio otras y consecutivo á la periarteritis; en otros casos sería mixto, á la vez de origen distrófico é inflamatorio. Esta producción conjuntiva cualquiera que sea su origen, comprime más ó menos las fibras musculares cardiacas, estorba su nutrición y trae consecutivamente su degeneración y su atrofia. De manera que estos elementos se encuentran sometidos á dos causas de alteración: las modificaciones de sus vasos nutritivos y las de su tejido conjuntivo intersticial. Puede sin embargo muchas veces observarse la hipertrofia de las fibras musculares, así como lo han demostrado DEBOVE Y LETULLE. Esta hipertrofia la explican los autores mencionados por la multiplicación del trabajo de la fibrilla muscular para vencer el obstáculo que el tejido de neo-formación opone á su funcionamiento. Además hay que tener en cuenta la resistencia que el músculo cardiaco tiene que vencer, debida á las alteraciones de los vasos periféricos. Por todas estas causas la hipertrofia muscular cardiaca sobrepuja la tendencia atrofiante consecutiva á las alteraciones

de sus vasos nutritivos y de su tejido conjuntivo intersticial [PETER]. Pero esta hipertrofia es temporal y al cabo de más ó menos largo tiempo viene por fin la degeneración del elemento muscular.

Con la esclerosis cardiaca se combina algunas veces la degeneración amiloidea, pudiendo entónces obtenerse la reacción yodo-sulfúrica característica de dicha degeneración.

Aneurisma del corazón.—La alteración esclerosa que acabamos de estudiar, localizándose muchas veces de preferencia en una extensión limitada del corazón, disminuye en este punto la resistencia á la presión sanguínea y se dilata constituyendo lo que se ha llamado el aneurisma parcial crónico del corazón. Esta dilatación tiene su sitio más frecuente hácia la punta del órgano y aparece bajo la forma de una saliente de volumen variable, á veces del tamaño del puño [JACCOUD]. Los datos clínicos propios para diagnosticarla son casi nulos, los fenómenos que se presentan son imputables á la degeneración del miocardio. Puede algunas veces terminarse por ruptura del corazón y causar la muerte de una manera brusca y algunas veces de un mo-

do verdaderamente fulminante. El enfermo siente un dolor vivo en el pecho, las pulsaciones del corazón se debilitan, el pulso se hace pequeño, arítmico; la percusión denota los signos de un derrame más ó menos abundante en el pericardio.

Cardiopatías arteriales.—Con este nombre ha designado Huchard el conjunto de manifestaciónes morbosas que en la arterio-esclerosis puede presentar el músculo cardiaco. Ellas han sido estudiadas por Peter, Lancereaux, Strumpell, G. See, Huchard, etc. Se encontrarán, sobre todo en el libro de este último, extensas é importantes consideraciones acerca de esta cuestión. Referiremos con Huchard las cardiopatías arteriales á seis tipos. El tipo *pulmonar*, que creemos mejor estudiarlo, cuando tratemos de la arterio-esclerosis en el aparato respiratorio; el tipo *doloroso*, el *arítmico*, el *taquicárdico*, el *bradicárdico* y el *asistólico* ó *cardiectásico*. Estas distintas variedades pueden estar más ó menos combinadas en un mismo caso. El tipo *doloroso*, como su nombre lo indica, se caracteriza por el fenómeno dolor. La intensidad de éste puede variar desde la sensación vaga de

peso, de constricción dolorosa retro-esternal hasta las horribles torturas y el dolor intensísimo de la angina de pecho. Desde el punto de vista de nuestro estudio, diremos solamente que ya se admitan con German See, Huchard y otros autores, los fenómenos del *angor-péctoris* como consecutivos á la isquemia cardiaca, producida por la arterio-esclerosis de los vasos coronarios; ya con Lancereaux y Peter se les considere como una manifestación de la neuritis del plexo cardiaco consecutiva á la alteración ateromatosa de la aorta, lo que importa notar es la relación entre la esteno-cardia y la arterio-esclerosis, ora tenga ésta su sitio en la aorta, ora en las arterias coronarias.

Tipo arítmico.—Este está caracterizado por la aritmia de las contracciones cardiacas; estas se hacen desiguales, irregulares, se sobreponen unas á otras, realizan en una palabra el estado que Bouillaud llamaba "locura del corazón." Esta aritmia, desarrollándose á veces bajo la forma de accesos, es otras permanente. Difiere de las aritmias de los neurópatas, de aquellas de las lesiones valvulares, sobre todo mitrales, por la clase de individuos que ataca, presentando los

signos de la arterio-esclerosis y porque no desaparece como la de las lesiones mitrales, por ejemplo, con el empleo de la digital y demás tónicos cardiacos. [Huchard].

Tipo taquicárdico.—A este lo caracteriza la aceleración notable del pulso, aceleración que frecuentemente se manifiesta bajo forma de accesos. Huchard ha citado casos en que la cifra de las pulsaciones se ha elevado á 150 ó 160 por minuto. Este tipo se combina frecuentemente con el anterior.

Tipo bradicárdico.—Este, al contrario del que precede, está caracterizado por la lentitud notable del pulso, 20 ó 30 por minuto, por ataques sincopales ó epileptiformes con respiración de Cheyne—Stokes, sin parálisis consecutiva. Este estado que Stokes atribuía únicamente á la degeneración grasosa del miocardio, se observa sobre todo en los viejos. Su pronóstico es bastante grave, puede traer la muerte bruscamente por síncope, ó en medio de un ataque apoplectiforme. Respecto á la patogenia tan discutida de todos estos fenómenos, diremos solamente que Huchard fundándose en las observaciones de Charcot (detención del pulso sin lesión del

miocardio, por alteraciones de la médula cervical), en las de HUTCHINSON, de ROSENTHAL, etc., piensa que los fenómenos deben atribuirse no sólo á la degeneración del miocardio y á su impotencia contractil, sino también á la anemia del mesocéfalo producida directamente por las alteraciones arterio-esclerosas de sus vasos.

Tipo asistólico ó cardiectásico.—A este lo especifican ataques de asistolia, no como en las lesiones valvulares simples, las cuales marchan de una manera más ó menos lenta á la astenia cardio-vascular, sino ataques asistólicos bruscos, imprevistos, produciéndose por una causa insignificante. Es una asistolia propiamente dicha, una dilatación aguda, preparada de antemano por las alteraciones del músculo cardiaco, consecutivas á la arterio-esclerosis de sus vasos. De manera que aquí, como ha dicho HUCHARD, contrariamente á las lesiones valvulares simples que empiezan en el corazón para terminar en los vasos periféricos, aquí, decíamos, las alteraciones empiezan por los vasos para terminar en el músculo cardiaco.

Tales son brevemente los fenómenos que caracterizan las cardiopatías arteriales en los

distintos tipos que acabamos de estudiar. Respecto á la causa de esta variabilidad en las manifestaciones morbosas cardiacas, el por qué unas veces se observa el tipo doloroso, por ejemplo, otras el arítmico ó el cardiectásico, la razón es complexa y aún envuelta de cierta oscuridad. Depende esto principalmente de la asociación y la naturaleza de las lesiones. Si existe una lesión aórtica concomitante, si lo que domina es la isquemia cardiaca, se observará principalmente el tipo doloroso ó cardiectásico. Hay que tener en cuenta también la frecuente participación del aparato renal en el proceso. Hay que analizar especialmente la localización del proceso arterio-escleroso en los diversos territorios cardiacos. Se han distinguido en el corazón, como en el encéfalo, regiones tolerantes y regiones intolerantes. Estas últimas estarían constituidas por los músculos valvulares, los lugares en que se encuentran los ganglios automotores y el tabique interventricular. La lesión de este último, dice HUCHARD, "realiza á la vez una enfermedad del corazón izquierdo y una enfermedad del corazón derecho. Es una puerta abierta á la asistolia." La alteración de

los ganglios auto-motores cardiacos no sería extraña á la produción del tipo arítmico permanente, como produce ciertas aritmias de origen puramente nervioso. Para terminar este breve estudio de las cardiopatías arteriales, réstanos tan sólo decir que generalizado al árbol arterial el proceso que las engendra, se comprende que estas cardiopatías estén frecuentemente desde su principio acompañadas de fenómenos morbosos imputables á la alteración de diversos órganos y en vez de cardiacos solamente, se tenga que observar cardio-renales, cardio-cerebrales, cardio-hepáticos, etc.

LA ARTERIO-ESCLEROSIS EN EL APARATO RESPIRATORIO.

Entre las manifestaciones morbosas del aparato respiratorio consecutivas á la arterio-esclerosis, citaremos desde luégo las *congestiones pulmonares.* Bruscas y paroxísticas en su aparición, frecuentemente unilaterales, estas congestiones presentan á menudo los caracteres de una congestión activa y se acompañan con frecuencia de edema pulmonar. Su patogenia es complexa

y obscura. Como lo ha demostrado Huchard, unas veces se explicarían por la insuficiencia funcional, súbita, del miocardio; otras veces, especialmente cuando la arterio-esclerosis ha invadido la aorta, las alteraciones de este vaso repercutirían sobre los plexos nerviosos cercanos y una influencia nerviosa vaso-motriz, paroxística, tomaría una parte activa en la producción de estas congestiones pulmonares. Estos fenómenos morbosos que acabamos de estudiar, darían cuenta de la dispnea igualmente paroxística, de los accesos de pseudo-asma cardiaca, nocturnos sobre todo, que se observan en los arterio-esclerosos en general y los cardiópatas arteriales en particular. Sin embargo, hay veces que ni el pulmón ni el corazón podrían explicar estos accesos dispnéicos y un nuevo factor toma parte entonces en el complexo morboso y es el riñón. Hemos señalado ya con qué frecuencia es interesado en la arterio-esclerosis este órgano depurador de las sustancias tóxicas del organismo. Puede este órgano faltar á su funcionamiento de un modo brusco, paroxístico, [Huchard] sufrir una especie de claudicación intermitente, [Grasset] en cuyo caso tendremos otra varie-

dad de dispnea pseudo-asmática: la dispnea por insuficiencia renal, la dispnea tóxica.

Enfisema pulmonar. — Algunos autores hacen derivar el enfisema constitucional, el enfisema hereditario, directamente de la arterio-esclerosis. HUCHARD va hasta decir que desde el punto de vista anatomo-patológico, el enfisema es al pulmón, lo que la angina de pecho es al corazón. Esta hipótesis, como nuestro ilustre maestro el Dr. M. CARMONA Y VALLE nos lo ha hecho notar, está lejos de ser demostrada, y el mecanismo por el cual la arterio-esclerosis produciría el enfisema pulmonar, no es fácil de comprenderse. No sucede así con la esclerosis pulmonar. Las observaciones de PICOT y de otros muchos autores han demostrado esclerosis pulmonares, con ó sin dilataciones brónquicas, producidas directamente por la lesión vascular al mismo título que cualquiera otra esclerosis visceral.

APARATO DIGESTIVO.

Hígado.—Las alteraciones de la glándula hepática dependientes de la arterio-esclerosis, están hoy bien demostradas. Los estudios de Du-

plaix y Talamon, las observaciones de Picot, han establecido que consisten en una proliferación conjuntiva que parte, no de las ramificacioncillas de la vena porta como en la cirrosis de Laennec, ni de los canalículos biliares como en la hipertrófica, ni del tejido conjuntivo intercelular como en la hepatitis estudiada por nuestro sabio maestro el Dr. Carmona y Valle, sino que la produción conjuntiva parte del tejido que rodea los ramillos arteriales atacados de endo-periarteritis obliterante. Picot (1) ha estudiado sobre todo estas alteraciones hepáticas en individuos cardiacos que al mismo tiempo presentaban los caracteres del hígado *moscado* y designó estas alteraciones mixtas con el nombre de *hígado moscado cirrótico.*

Las consecuencias de esta invasión conjuntiva periarterial, son la retracción del tejido de nueva formación, la atrofia más ó ménos completa de la glándula hepática, la participación en la atrofia y la compresión general de la red venosa porta y la produción de la ascitis. Se concibe que las múltiples é importantes funcio-

---

(1) Picot, Lec. de Clínica Médica.

nes que la glándula hepática desempeña en el organismo, se encuentren más ó ménos perturbadas.

EL RIÑON EN LA ARTERIO-ESCLEROSIS.

En la Patología renal, una de las enfermedades más fecundas en discusiones y trabajos importantes en su relación con la arterio-esclerosis, es ciertamente la *nefritis intersticial.* Los fenómenos que en ella se observan y su interpretación patogénica, especialmente las lesiones arteriales y la hipertrofia cardiaca, han dado lugar á varias teorías que dividiremos en tres grupos: 1° Para algunos autores Frerich y Reinhardt, el corazón hipertrofiado sería el punto de partida de la lesión renal. Potain ha objetado con razón, que no se podría explicar cómo una afección cardiaca incapaz por sí misma de entorpecer la circulación, produciría la lesión renal, por qué el riñón sufriría solamente por el exceso de tensión, debido á la hipertrofia del músculo cardiaco. Además, hay casos en los cuales la nefritis es ciertamente primitiva á la hipertrofia. Como se ve, esta teoría es inverosimil.

2° Otros autores hacen de la lesión renal el punto de partida de las alteraciones vasculares y de la hipertrofia cardiaca. Traube, en Alemania, ha emitido la idea que la dificultad circulatoria en las arterias renales alteradas, juntamente con el aumento de la masa sanguínea debido á la disminución de la excresión urinaria, serían suficientes para explicar la hipertrofia cardiaca. Como se ve, esta teoría no es suficiente para dar cuenta de los hechos. Desde luégo uno de los datos en que se apoya es falso, puesto que la poliuria es la regla en la nefritis intersticial; por otra parte sería difícil concebir cómo una lesión renal produciendo un estorbo circulatorio relativamente insuficiente, podría traer consecuencias tan considerables; tanto más cuanto que se han observado casos de nefritis muy poco avanzada con una gran hipertrofia cardiaca. Por otra parte la observación ha demostrado que la nefrectomía unilateral no produce el aumento de tensión sanguínea; la clínica ha enseñado que este aumento de tensión no se produce á consecuencia de la compresión uni ó bilateral de las arterias renales; la experimentación, en fin, que liga estas arterias no ha demostrado

que en este caso se produzca la hipertensión arterial.

Bright pensaba que la sangre, cargada de las materias excrementicias incompletamente eliminadas por el riñón, experimentaba dificultad para pasar por los pequeños vasos, aumentaba la tensión arterial y producía la hipertrofia cardiaca. Kirkes ha sostenido después la misma idea. Esta teoría tiene en su contra que las materias excrementicias no están disminuidas sino cuando la enfermedad renal ya está avanzada; además, las experiencias de Potain han demostrado que el agua y el suero, cargados de principios albuminoideos, circulan por los capilares tan fácilmente como el agua y el suero puros.

Los partidarios de la teoría química han admitido que la causa de la hipertrofia y de las alteraciones vasculares, sería también la falta de eliminación de los productos excrementicios de la orina. Los unos, con Bright, han admitido que estos productos retenidos en la sangre, obrarían sobre el corazón, lo excitarían á contraerse con más energía y de esta hiperfunción resultaría la hipertrofia. Otros, con Jhonson, han pen-

sado que estos productos de eliminación renal, siendo retenidos en la sangre, irritarían los pequeños vasos, produciendo su contractura, de donde resultaría la hipertensión arterial, las alteraciones vasculares y la hipertrofia cardiaca. Con variantes que la han modificado y complicado, MOHAMED ha sostenido tambien la opinión anterior. Estas teorías, como se ve, son susceptibles de la misma objeción: no es cierto que haya retención de materias excrementicias sino en los periodos avanzados de la enfermedad; además, no tienen en cuenta los casos en que la hipertrofia y las lesiones vasculares preceden á la nefritis.

POTAIN ha apoyado la hipótesis que el riñón sería el punto de partida de un reflejo que obrando sobre los capilares, produciría su contracción, aumentando de este modo la presión sanguínea y produciendo así la hipertrofia cardiaca. Además de que el reflejo no sería fácil explicarlo, esta hipótesis no daría tampoco cuenta de los casos en que la hipertrofia cardiaca precede á la lesión renal.

3º En este grupo colocamos á los que consideran la lesión renal como una de las conse-

cuencias de una enfermedad generalizada al sistema arterial. Los trabajos de GULL y SUTTON sobre la *arterio-capillary-fibrosis*, las observaciones de LANCEREAUX, los trabajos posteriores de PETER, HUCHARD, DEBOVE y LETULLE, BRAULT, WEBER y otros muchos observadores han dado origen y robustecido más y más esta teoría, la cual cuenta entre nosotros con el apoyo de nuestro ilustre profesor de Clínica Médica, el Dr. M. CARMONA Y VALLE, cuya opinión sobre este punto hemos ya tenido ocasión de citar al principio de este trabajo. GULL y SUTTON creían que las lesiones vasculares observadas en la nefritis, consistían en una transformación hialina especial de las paredes vasculares; pero las investigaciones de CORNIL y RANVIER, H. MARTIN, han demostrado que estas lesiones vasculares no son sino las de la arterio-esclerosis que hemos estudiado. Es pues esta alteración vascular generalizada la que produce la esclerosis renal, del mismo modo que produce otras esclerosis viscerales; es esta misma lesión vascular la que produce la hipertrofia cardiaca, no solamente por el hecho de las alteraciones periféricas vasculares, sino, como lo hemos estu-

diado ya, el músculo cardiaco mismo participa del proceso escleroso como cualquiera otro órgano, y su trabajo se multiplica, y su hipertrofia se efectúa luchando con las resistencias periféricas y con su propia esclerosis.

A la esclerosis renal de origen vascular referiremos el *riñón senil*. Aunque considerado por CHARCOT y BALLET como un tipo de cirrosis epitelial, no sucede lo mismo con otros muchos autores, los cuales creen que las alteraciones del riñón senil son consecuencia directa del ateroma de sus vasos.

LA ARTERIO-ESCLEROSIS EN LOS CENTROS NERVIOSOS.

CEREBRO.—Si la historia clínica del *reblandecimiento cerebral* es conocida desde los trabajos de ROSTAN, no sucede así con su historia patogénica cubierta como estaba para los antiguos por un velo impenetrable. ROSTAN creía que todos los reblandecimientos cerebrales eran de origen inflamatorio, ménos el que se observa en los viejos, al que llamó reblandeci-

miento senil. Los trabajos posteriores de Duran Fardel, Bouillaud, Rochoux, no hicieron sino apoyar la idea de considerar el reblandecimiento cerebral, siempre como de origen inflamatorio, aún el que Rostan había separado como reblandecimiento senil. Tales siendo los conocimientos patogénicos del reblandecimiento cerebral, estaba destinado á Virchow hacer la luz en esta importante cuestión y sacarla del caos en que se encontraba. Este anatomopatologista notable, demostró que debía separarse el reblandecimiento por encefalitis, del originado por el proceso isquémico del encéfalo. Demostró que este proceso isquémico, se produce ya por el mecanismo de la embolia, ya por el de la trombosis consecutiva á la ateromasia de los vasos cerebrales. A partir de esta época la palabra reblandecimiento fué casi universalmente reemplazada por los términos necrobiosis del encéfalo, trombosis y embolia cerebral, reblandecimiento necrósico; simplemente reblandecimiento cerebral se le llama aún algunas veces, pero teniendo en cuenta su verdadera patogenia.

El estudio de las lesiones vasculares no ha

esclarecido ménos la patogenia de la *hemorragia encefálica* considerada antiguamente como consecuencia del reblandecimiento cerebral, llamado reblandecimiento hemorragíparo. Los notables trabajos de BOUCHARD Y CHARCOT sobre todo, han dilucidado esta cuestión. Estos autores han demostrado que la causa próxima de la hemorragia cerebral es la ruptura de pequeñas dilataciones aneurismáticas perceptibles á la simple vista, ó con ayuda de una lente. Estos aneurismas *miliares* como se les ha llamado, tienen su sitio más frecuente en las arterias de los cuerpos opto-estriados y su ruptura se verifica especialmente en uno de los ramos de las arterias lentículo-estriadas (arteria de la hemorragia, de CHARCOT), las cuales vienen de las estriadas externas, que se colocan entre la cara externa del núcleo lenticular y la cápsula externa. ¿Qué alteración vascular es la que produce los aneurismas miliares? Después de los trabajos de CHARCOT Y BOUCHARD se creía que era la peri-arteritis sólamente y que esta lesión era extraña á la arteritis común y al ateroma.

Las investigaciones de CORNIL Y RAN-

VIER (1) han demostrado que la lesión que produce estos pequeños aneurismas es la misma que origina los de un volumen mayor, es decir, el proceso común arterio-escleroso, que hemos estudiado. Por otra parte, ¿no es frecuente en clínica la coincidencia de la hemorragia cerebral con el ateroma? ¿no se observa esta hemorragia complicando la nefritis intersticial, sobre todo en sus últimos periodos? A mayor abundamiento los estudios de LIOUVILLE, como ya dijimos, han demostrado la existencia de aneurismas miliares en distintos puntos del organismo, en individuos ateromatosos.

Independientemente de estas manifestaciones en el encéfalo, trombosis y hemorragia, la arterio-esclerosis puede dar lugar á cefalalgias más ó ménos intensas y sobre todo á vértigos. Este vértigo de los arterio-esclerosos, ó *vértigo cardio-vascular* ha sido últimamente bien estudiado por GRASSET (2) al cual ha consagrado lecciones clínicas. Se le distinguirá de las tres especies de vértigos que hay que tener

---

(1) Cornil y Ranvier, Hist. Pat.

(2) Grasset Lec. de Clin. Médica.

en cuenta principalmente en clínica: el vértigo estomacal, el vértigo epiléptico, y el vértigo sensorial, sobre todo el de la enfermedad de Meniere, por la ausencia de los fenómenos que en estas últimas especies se observan *(alteraciones gástricas, ataques epilépticos, alteraciones auditivas,* etc,); pero sobre todo por la clase de individuos que ataca presentando los signos de la arterio-esclerosis generalizada: hipertensión arterial, reforzamiento del segundo ruido aórtico, etc. Para terminar, diremos que Huchard ha hecho observar, que el vértigo arterio-escleroso no es debido solamente, como lo ha dicho Grasset, á la anemia encefálica, sino que puede ser también de origen tóxico por insuficiencia renal

Médula Espinal.—Este centro nervioso no podría escapar á las leyes patológicas de la arterio-esclerosis en el organismo. La esclerosis vascular produce, en efecto, alteraciones medulares y su estudio parece esclarecer la patogenia tan oscura de las *mielitis crónicas.* H. Martin hizo notar, entre los primeros, la existencia de la ataxia locomotriz consecutiva á la arterio-esclerosis de los vasos medulares. Este he-

cho y sus análogos, son susceptibles de una objeción: la localización del proceso á un sistema medular; pero no sucede lo mismo con la observación de DEMANGE quien ha demostrado la existencia de una melitis difusa de origen arterial, en una mujer ateromatosa; la publicada por DEJERINE de un caso de esclerosis en placas, que permitió concluir á este autor la existencia en los centros nerviosos, de esclerosis de origen vascular. Además de estas observaciones tenemos entre nosotros los casos observados por nuestro sabio maestro, entre los cuales uno citado por el Dr. DIAZ INFANTE (1) en su tesis inaugural de 1886, nos parece igualmente demostrativo. Se trataba de un enfermo arterio-escleroso, con nefritis intersticial, atrofia hepática y presentando los fenómenos morbosos que corresponden á la esclerosis en placas. Muerto el enfermo, la autopsía confirmó el diagnóstico que se había hecho, de esclerosis cerebro-espinal. El caso fué estudiado en la Clínica de quinto año. Este hecho es interesante, pues se ve

---

(1) Dr. D. Infante, Patogenia de la Hipertrofia-Cardiaca en la nefritis intersticial.—Tésis Inaugural.—1886.

una lesión renal, hepática, y cerebro espinal, tributarias todas del mismo proceso anatomo-patológico: la arterio-esclerosis.

APARATOS SENSORIALES.

Es en el aparato de la visión, principalmente, donde podemos estudiar alteraciones dependientes de la arterio-esclerosis. La *opacificación de la lente cristalina* en la catarata senil parece ser una consecuencia del proceso que estudiamos. Se sabe que el cristalino vive á espensas de los medios del ojo como un parásito; nada tiene de extraño que este órgano cuya nutrición es tan pobre, resienta las menores perturbaciones nutritivas á consecuencia de la alteración de los vasos. Wecker, por otra parte, ha demostrado la coincidencia de la catarata senil con el ateroma de la arteria oftálmica.

El arco senil ó gerontoxón, parece depender directamente de la arterio-esclerosis. Peter le atribuye un valor semeiótico y pronóstico considerable. Las *hemorragias de la retina* que se observan sobre todo en la nefritis intersticial

dependen de la alteración esclerosa de los vasos retinianos: LIOUVILLE ha descubierto los aneurismas miliares de estos vasos. Como estas hemorragias retinianas dependen, no de la nefritis intersticial sino de la alteración vascular, se comprende que muchas veces precedan por un tiempo, frecuentemente largo, la aparición de la enfermedad renal.

Glaucoma crónico. La relación que esta enfermedad presenta con la arterio-esclerosis no está dilucidada. PANAS ha consagrado lecciones clínicas respecto á la influencia del ateroma en la producción de esta afección ocular. Nuestro maestro y distinguido oftalmologista el Dr. CARMONA Y VALLE, piensa que tal vez la esclerosis esclerotical que en el glaucoma crónico se observa, sea de origen vascular, pero que esto no está demostrado.



CUARTA PARTE

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

LA influencia que las condiciones de la mecánica circulatoria ejercen en la producción de las arteritis, ha sido dilucidada sobre todo por PETER quien ha dado leyes bien conocidas: ley de los diámetros, ley de las curvaturas, ley de los espolones, ley de las influencias exteriores. Todas estas leyes concurren á la demostración de esta idea: que una arteria está tanto más expuesta á ser invadida por el ateroma, cuanto que su funcionamiento es más exagerado.

Independientemente de estas influencias mecánicas que podrían considerarse con LANCEREAUX (1) más bien como causas determinan-

(1) Lancereaux, artículo del Dicc. Enciclopédico.

tes, existen otras muchas circunstancias etiológicas muy importantes que estudiaremos brevemente.

Causas diatésicas.—*El artritismo*, este conjunto de manifestaciones morbosas, en apariencia tan disímbolas que los estudios de Bouchard han reunido en un solo grupo: enfermedades por retardo de la nutrición, es, en su sentido más lato, una de las causas más frecuentes de la arterio-esclerosis.

De este tronco comun del árbol patológico, como llamaba Pidoux al artritismo, examinaremos sus dos ramas principales: el reumatismo y la gota. Gueneau de Mussy demostró la influencia que el reumatismo ejerce sobre las alteraciones arteriales. Encontró estas alteraciones 68 veces en 140 reumáticos. El reumatismo articular agudo ejerce tambien una influencia incontestable en la producción de las lesiones vasculares. Parece producir una inflamación aguda de la pared interna de los vasos, la cual puede pasar á la cronicidad del mismo modo que produce una endocarditis aguda, la cual se hace casi siempre crónica. Ya Gueneau de Mussy (1) admitía

(1) Gueneau de Mussy, Lec. de Clín. Médica.

esta influencia, y Huchard ha citado casos en que no había otra causa de arterio-esclerosis que varios ataques de reumatismo articular agudo. Hoy que se tiende á considerar el reumatismo agudo como una enfermedad microbiana, si tal cosa se demostrara, las lesiones vasculares por él producidas, entrarían en el grupo de las que producen las enfermedades infecciosas. Respecto á la gota todos los autores están de acuerdo en admitir su influencia preponderante. Lancereaux va hasta preguntarse si la arteritis de los saturninos no sería de origen gotoso. Sabemos que en los gotosos son cosa corriente, las manifestaciones múltiples de la arterio-esclerosis: hemorragias cerebrales, nefritis intersticial, cardiopatías arteriales, etc.

Enfermedades infecciosas.—La influencia que estas enfermedades ejercen en el desarrollo de la arterio-esclerosis, se ha demostrado especialmente para la *infección palúdica* [Lancereaux], la *fiebre tifoidea*, [Hayem], la *viruela* [Brouardel]; se le ha señalado también para la *escarlatina*, la *difteria* y aún para la *tuberculosis* [Huchard]. Se admite que estas enfermedades producen endarteritis agudas, que pueden

pasar al estado crónico y producir la arterio-esclerosis.

Los autores están contestes en admitir para la *sífilis* una influencia innegable en el desarrollo del proceso arterio-escleroso. La lesión vascular, que esta enfermedad engendra parece, según observaciones de muchos autores, tener cierta predilección para los vasos encefálicos.

INTOXICACIONES.—*Alcoholismo.* —Aunque LANCEREAUX y DICKINSON no atribuyen al alcoholismo influencia alguna en la producción de la arterio-esclerosis, no es esta la opinión de la generalidad de los observadores los cuales opinan que esta influencia es incontestable [PETER, PICOT, HUCHARD, etc.] LANCEREAUX especialmente admite para el alcoholismo una acción esteatógena sobre el corazón y las paredes vasculares como sobre los elementos parenquimatosos de otros muchos órganos. Aunque así fuera, tendría, no obstante, el alcoholismo su influencia en el desarrollo de la arterio-esclerosis, pues hemos vistoque CORNIL y RANVIER admiten como causa primera del proceso escleroso en los vasos, el desarrollo de granulaciones grasosas en la túni-

ca interna, las que obrarían como agentes irritantes produciendo la inflamación arterial.

Saturnismo.—Las alteraciones cardio-arteriales que el saturnismo crónico produce, es uno de los puntos hoy bien estudiados de la historia de esta intoxicación. Señaladas ya por Lancereaux en su artículo del Diccionario Enciclopédico, han sido después estudiadas por otros muchos observadores quienes han descrito la hipertrofia cardiaca, la nefritis intersticial, la alteración esclerosa de las arterias, lesiones todas originadas por la intoxicación saturnina.

Tabaquismo.—Algunos autores atribuyen al tabaco una influencia cierta en el desarrollo de las lesiones arteriales; otros piensan enteramente lo contrario. La cuestión no se encuentra, pues, enteramente dilucidada.

Influencias nerviosas. Excesos.—Señaladas desde Corvisart las impresiones morales como circunstancias productoras por sí mismas de lesiones cardiacas, han sido estudiadas sobre todo por Peter, quien ha demostrado su influencia en la agravación de las lesiones valvulares preexistentes. «Le cœur physique est doublé de un cœur moral,» ha dicho Peter, y esta fórmula

resume la influencia que estas impresiones ejercen en las lesiones orgánicas del corazón. ¿Pero tienen estas condiciones morales algún papel en el desarrollo de la arterio-esclerosis? Las observaciones de PETER, los estudios posteriores de HUCHARD permiten responder por la afirmativa á esta cuestión. Cómo obran estas impresiones, es cosa que estudiaremos después; pero su influencia se ejerce cualquiera que sea su naturaleza: los pesares, las preocupaciones ambiciosas, las agitaciones de la vida política ó financiera, los reveses de fortuna y las decepciones de toda clase. Esta variabilidad explica que su influencia se deje sentir en todas las clases sociales, así en el banquero como en el humilde artesano, en el ignorante como en el sábio, el hombre político, el marino, el soldado. A estas causas añadiremos el estudio de la acción de la fatiga, de los excesos de todas clases. El hombre dado á los excesos produce una exageración de todas sus funciones, como ha dicho PETER, condensa su vida en un corto periodo de tiempo. La vida es el funcionamiento del organismo, el que multiplica este funcionamiento vive más aprisa y envejece también

más rápidamente. Nuestro siglo, el del movimiento y de la actividad humana en todas sus fases, en el que la vida se multiplica y se hace más rápida, el de la fatiga física, moral é intelectual, es también, podría decirse con HUCHARD, el siglo de la neuropatía y de la arterio-esclerosis.

ALIMENTACIÓN.—Esta tiene también su papel en el desarrollo de la arterio-esclerosis. Desde luégo los excesos de mesa sabemos que son un factor importante en la etiología de la gota. Hecha abstracción de la cantidad, la calidad misma parece tener su influencia. Citaremos la opinión de GUBLER quien atribuye á la alimentación exclusivamente vegetal, gran papel en el desarrollo del ateroma. Otros al contrario, como HUCHARD, atribuyen esta influencia al régimen exclusivamente animal.

EDAD.—La vejez y el ateroma se encuentran tan estrechamente ligados, que cuando se habla de vejez, parece esta palabra implicar la idea de la degeneración arterial. Esto proviene de que la degeneración ateromatosa es la regla, es la lesión banal en las auptosías de los viejos. A pesar de esto, no es ménos cierto que se han

visto individuos llegar á una edad avanzada sin tener sus arterias alteradas. Por otra parte, la degeneración arterial, no es peculiar á los viejos, puesto que puede desarrollarse en jóvenes y aún en niños, como lo prueban los hechos de H. Martin, quien ha visto una placa de ateroma en la aorta al nivel de la arteria coronaria izquierda en un niño de 23 meses; el de Moutard Martin quien encontró una aortitis crónica con estrechamiento en un niño de 2 meses; se ha visto un caso en el que la principal causa de distocia era un aneurisma enorme de la aorta abdominal (Huchard.) Algunos otros casos análogos se citan en la ciencia. Vemos por estos ejemplos que el ateroma no es peculiar á los avanzados en edad, ni tampoco todos los viejos son ateromatosos. El estudio de la involución senil ha demostrado la disminución de los glóbulos rojos y de su hemoglobina, la menor absorción de oxígeno [Mathieu y Urbain] la disminución de las combustiones orgánicas [Andral y Gavarret], atrofias de los órganos, disminución de las sales calcáreas en el esqueleto, etc. Las cuestiones, pues, por resolver, son estas: ¿las alteraciones del organismo de los viejos,

sobre todo de su líquido sanguíneo, son suficientes para explicar la producción del ateroma? ¿Un individuo es ateromatoso por el hecho simplemente de ser viejo? O al contrario, ¿las modificaciones anatomo-fisiológicas del organismo en la vejez, son consecuencia de la arterio-esclerosis de los vasos?

Como vimos antes, la vejez no trae consigo necesariamente el ateroma; en cambio este "moho de la vida," según la expresión de Peter, se le ha encontrado en varios individuos aún en los comienzos de su existencia. Pero por otra parte hemos visto las diatesis, las fatigas, los excesos, las influencias morales, las enfermedades infecciosas, las intoxicaciones, producir la arterio-esclerosis; ¿quién puede escapar á todas estas causas si, sobre todo, su vida ha sido más ó ménos larga? ¿no puede serse viejo á los 25 años si se ha estado sometido á las causas que producen la lesión arterio-esclerosa? Estas consideraciones hacen pensar que la proposición de Cazalis "se tiene la edad de sus arterias" tal vez encierre la verdad y conducen á admitir con H. Martin y Huchard que envejecemos por nuestras arterias, que la vejez no

es la causa del ateroma, sino ésta la causa de la senilidad.

Patogenia.—Las causas etiológicas que acabamos de estudiar, concurren todas á la producción de este fenómeno: la *irritación de la pared vascular.* Siendo, en último análisis, esta irritación la circunstancia que les es común, se comprende que todas tengan por efecto la producción de la arterio-esclerosis. En los gotosos se ha demostrado el exceso de ácido úrico, de uratos ácidos y de ácido oxálico, principios todos que circulando con la sangre irritarían las paredes de los vasos. En el *reumatismo agudo* se ha señalado la hipo-albuminosis, la disminución de los glóbulos rojos y el aumento de la fibrina y de las materias extractivas. Recientemente Klebs ha admitido el orígen microbiano de esta enfermedad. Que sea más ó ménos verdadera esta última opinión, lo cierto es que en el reumatismo agudo existen alteraciones del líquido sanguíneo, suficientes para explicar su acción irritante sobre las paredes vasculares. Otro tanto sucede con las *enfermedades infecciosas.* Las múltiples alteraciones que la sangre presenta en estas enfermedades, explicarían su acción pato-

génica. Se admite que estas infecciones agudas producirían una endarteritis igualmente aguda que puede pasar á la cronicidad.

Aunque la naturaleza del agente específico de la *sífilis* no se encuentre dilucidada de una manera perfecta, no obstante los trabajos de Klebs, Aufrecht, Birch-Hirschfeld, etc., no es ménos cierto, [y todos los autores lo admiten], que existe en la infección sifilítica un principio irritante que circula con la sangre, capaz de obrar irritando las paredes vasculares.

En el *alcoholismo*, como en las causas que hemos visto antes, los elementos patogénicos son fáciles de apreciar. En la sangre de los alcohólicos se ha señalado el aumento del ácido úrico, la disminución de los glóbulos rojos; estas alteraciones juntamente con el alcohol *in natura* en la circulación, serían los irritantes de la pared vascular.

En el *saturnismo*, además de las partículas de plomo en el líquido sanguíneo, se ha señalado la disminución de los glóbulos rojos y el aumento del ácido úrico [Malassez.]

Todas estas causas las hemos visto ejercer su acción sobre las paredes vasculares por medio

de un principio irritante que circula con la sangre. Este principio obra no solamente por su acción, pudiera decirse con Huchard, traumática, sino que, como parecen demostrarlo las observaciones de este autor, estos principios se comportarián como venenos éxito-musculares, produciendo el espasmo, la contractura de los vasos, sobre todo de los pequeños. El hecho está bien demostrado para el saturnismo, en el que las investigaciones de Mayer, Kussmaul y de Hitzig han enseñado que en esta intoxicación hay un aumento de la tensión sanguínea y han demostrado un tetanismo de las arteriolas.

¿Cómo obran las influencias morales en la producción de la arterio-esclerosis? Su acción es frecuentemente complexa. Cuando á ellas se une la acción de las *fatigas*, de los *excesos* de toda naturaleza, hay que tener en cuenta la viciación de la sangre por la gran cantidad de productos de desasimilación que en el líquido vierte el organismo bajo la influencia de estas causas [Bouchard]. En cuanto á las *influencias morales* puras, éstas obran como lo han demostrado Peter, pero muy especialmente Huchard, po-

niendo los vasos periféricos en estado de contractura y de tensión; que estos fenómenos se repitan á menudo, esta hipertensión permanente, esta exageración funcional constante, serán causa de irritación de la pared vascular y de arterio-esclerosis.



QUINTA PARTE

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.

Hemos visto la arterio-esclerosis pudiendo invadir los diversos órganos de la economía, y las consecuencias que trae consigo en su funcionamiento. Creemos útil aquí, sin embargo, estudiar en conjunto la influencia del proceso sobre la mecánica de la circulación y sobre la nutrición general de los tejidos y de los órganos.

INFLUENCIA SOBRE LA CIRCULACION.

Corazón.—La alteración del funcionamiento del corazón, se comprende sea una de las consecuencias más importantes de la arterio-esclerosis. El órgano está obligado á aumentar su función, á exagerar su trabajo y por lo mismo

está en vía de hipertrofiarse. Las causas de esta hiperfunción son varias: la arterio-esclerosis de los pequeños vasos pone un obstáculo directo á la circulación, la hace más difícil, y el corazón tiene que vencer esa dificultad; la alteración de los gruesos vasos les hace perder su elasticidad, y su papel de ayudantes del corazón en la progresión del líquido sanguíneo, de reguladores de la circulación; este papel, se encuentra más ó ménos abolido, de donde resulta que sin esta ayuda el corazón tiene que aumentar su trabajo, y que la circulación en vez de hacerse de un modo regular y uniforme, se haga sacudida é intermitente, como las investigaciones de MAREY lo han demostrado experimentalmente por medio de la circulación artificial de líquidos en tubos rígidos y en tubos elásticos; la alteración esclerosa invadiendo el tejido cardiaco, como DEBOVE y LETULLE lo han demostrado, constituye para el órgano otro obstáculo á su funcionamiento regular, y lucha contra su propia esclerosis.

Tensión arterial.—El aumento de energía funcional y la hipertrofia cardiaca, la exageración de las resistencias periféricas, la pérdida de elas-

ticidad de los gruesos vasos, son otras tantas causas de la hipertensión arterial que se observa en la arterio-esclerosis. Además de estas causas de hipertensión, hay otras sobre las que HUCHARD ha insistido. El trabajo patológico de que son sitio las paredes vasculares, es una causa de excitación constante para los vasos, que los mantiene en un estado espasmódico, más ó ménos permanente, de donde nueva causa de hipertensión arterial. Son estos espasmos vasculares los que producen las algideces parciales, la sensación de dedo muerto, las asfixias locales y algunos accesos dispnéicos ó anginosos. Estos fenómenos que DIEULAFOY ha atribuido á la nefritis intersticial, deben con HUCHARD considerárseles como un efecto de la irritación que el proceso escleroso, desde el principio de su desarrollo, produce en las paredes vasculares.

Las lesiones aórticas pueden ser el punto de partida de un reflejo que produce la contracción vascular periférica y la hipertensión arterial, como parecen demostrarlo las experiencias de FRANCISCO FRANK (1). Este autor experi-

---

(1) Experiencias de F. Frank citadas por Huchard.

mentando en el caballo, producía en este animal una insuficiencia aórtica por medio de un instrumento llamado *valvulotomo;* la irritación de la pared vascular traía inmediatamente por acción refleja la contracción generalizada de todas las arterias periféricas. Estos fenómenos, parece, deben tenerse en cuenta para explicar la hipertensión arterial que se observa en algunas lesiones aórticas, sobre todo en la insuficiencia.

INFLUENCIA SOBRE LA NUTRICION DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ORGANOS.

Esclerosis.—Hemos visto las esclerosis en los órganos, evolucionar juntamente con la esclerosis vascular. Pero ¿qué papel desempeña esta última en el desarrollo de las esclerosis orgánicas? ¿es el de causa á efecto? y si es así, ¿de qué manera lo hace? Estas cuestiones no han sido resueltas de una manera absoluta y uniforme. Desde luégo muchos autores piensan que todas las esclerosis serían debidas á una especie de diatesis fibrosa invadiendo todo el sistema conjuntivo. Otros subordinan directamente las

esclerosis orgánicas á la del sistema vascular. Entre estos, unos con H. MARTIN creen que la esclerosis orgánica sería de origen distrófico, empezaría lejos de los vasos alterados, en los puntos ménos bien nutridos. Otros con JUHEL-RENOY y RIGÁL piensan que la esclerosis es siempre periarterial y de origen inflamatorio. Otros como WEBER, HUCHARD, cuyas investigaciones se refieren sobre todo á la esclerosis cardiaca, donde el proceso ha sido mejor estudiado, estos autores, decíamos, le atribuyen al proceso un origen variable: unas veces distrófico, como piensa H. MARTIN, otras inflamatorio, y periarterial, otras mixto. Los trabajos de LETULLE (1) y de BRAULT parecen demostrar que la esclerosis es siempre perivascular, unas veces nacería alrededor de las arterias, otras de los capilares: es la esclerosis arterio-capilar. De manera que en la forma distrófica de MARTIN, HUCHARD, WEBER, etc., donde los focos de esclerosis parecen nacer lejos de los vasos alterados, estos focos son, sin embargo, perivasculares, nada más que se desarrollan al rededor de los capilares.

---

(1) M. Estrada. Tésis citada.

Por lo demás, Letulle y Brault consideran el proceso como distrófico.

Esteatosis.—La degeneración grasosa la hemos visto asociarse frecuentemente con las esclerosis orgánicas. ¿Qué papel desempeña el proceso arterial en su producción? La fisiología general nos enseña que la celdilla que ha sufrido la degeneración grasosa es una celdilla destinada casi infaliblemente á morir. Esta degeneración nos indica, pues, que en el tejido de los órganos deben existir alteraciones graves de su nutrición, consecutivas á la arterio-esclerosis de sus vasos. Se puede aún penetrar más íntimamente en el análisis de los fenómenos. Liebig creía que la causa próxima de la degeneración grasosa, debería atribuirse á la falta de oxígeno en los tejidos. Esta opinión ha sido combatida por Recklinghausen, el que basado en sus experiencias, piensa que la influencia sobre la degeneración es debida al ácido carbónico. Fræнkel ha sostenido últimamente el papel preponderante que la anoxemia desempeñaría en la producción de la esteatosis. Para él la falta del gas comburente en los tejidos tendría por efecto la descomposición de los albuminoideos:

en materias azoadas que se eliminarían, y en no azoadas que constituirían las grasas y se depositarían en los tejidos. Cualquiera que sea la teoría para explicar la causa íntima de esta degeneración, no queda ésta ménos como una prueba evidente del ataque llevado á la nutrición de los tejidos por la arterio-esclerosis. Hechos clínicos podrían citarse en apoyo de esta idea. Hemos tenido ocasión al tratar de la sintomatología general, de indicar el cansancio, la fatiga muscular que experimentan algunos enfermos, ya por la marcha, ya por la simple estación de pié otras veces, fenómenos que como dijimos, nuestro eminente maestro el Dr. Carmona y Valle ha señalado, el primero en los arterio-esclerosos. Ahora bien, ¿no indica esta disminución del funcionamiento muscular que la nutrición en estos órganos contráctiles se ha alterado, que los cambios intersticiales entre su tejido y el líquido sanguíneo han más ó ménos disminuido? Como lo ha dicho nuestro maestro, y lo mejor que podemos hacer será citar sus propias palabras: «cuando los músculos se contraen, respiran como se dice en fisiología; es decir, que al contraerse un músculo, la san-

gre arterial se transforma en sangre venosa, de manera que absorbe cierta cantidad de oxígeno y exhala cierta cantidad de ácido carbónico. En otros términos: la fisiología nos enseña que para que la contracción muscular se haga de una manera regular, se necesita que el músculo sea irrigado por una cantidad de sangre arterial de donde toma el oxígeno para transformarlo en ácido carbónico, y estos cambios, estas reacciones químicas se transforman en fuerza, por decirlo así, para determinar la contracción muscular. Que se disminuya la cantidad de sangre, que no llegue con la facilidad debida á las masas musculares, tendremos entonces la dificultad de que los músculos respiren y de que entren en contracción con facilidad como al estado fisiológico.» (1)

INFLUENCIA SOBRE LAS ENFERMEDADES.

Al porvenir está reservado probablemente hacer el estudio detenido de la arterio-esclerosis sobre las enfermedades agudas ó crónicas

---

(1) Lecciones de Clínica Médica, 1889.

que accidentalmente ataquen al individuo. En los trabajos que hemos consultado para escribir nuestro modesto estudio, no hemos visto ninguno que se ocupe especialmente de esta cuestión. Se comprende que un individuo cuya nutrición se encuentre más ó ménos comprometida por el desarrollo de lesiones arteriales generalizadas, presente menor resistencia á las enfermedades, que el individuo cuya nutrición se hace de un modo fisiológico. Se ha señalado la gravedad que presentan el *tifo* y la *fiebre tifoidea* en los viejos; sabemos que en estos, y en los alcohólicos la *neumonía* se manifiesta con sus formas más graves: la lentitud ó la falta de reacción, la tendencia á la adinamia y á la paresia cardiaca, etc. En la explicación de estos fenómenos probablemente la arterio-esclerosis juega un papel importante, sobre todo la arterio-esclerosis del corazón. HUCHARD ha dicho que si la neumonía en los alcohólicos y en los viejos presenta tanta gravedad, si en estos últimos la menor enfermedad del aparato respiratorio, una bronquitis por ejemplo, trae complicaciones tan sérias por parte del corazón, es que todos estos individuos son arterio-esclerosos, que

su corazón mal nutrido, en peligro inminente de dilatación, por poco que un estorbo, aunque sea ligero, se oponga á su funcionamiento, tendrá las consecuencias más graves. Se comprende por qué en estos casos presten tan útiles servicios los tónicos cardiacos [Digital, Cafeina]. Aquí, según la expresión de HUCHARD, "la enfermedad está en el pulmón, el peligro en el corazón."

INFLUENCIA SOBRE LOS TRAUMATISMOS.

La influencia de la arterio-esclerosis en la evolución de las lesiones traumáticas ha sido estudiada, sobre todo por VERNEUIL y sus discípulos. La alteración de las paredes arteriales, la pérdida de su elasticidad, la débil adherencia de la túnica interna, explican que la contusión de arterias ateromatosas haya producido aneurismas, que haya desprendido la túnica interna y producido una obliteración del vaso, más ó ménos completa. Estas alteraciones de las paredes vasculares, explican las hemorragias considerables que traen á su consecuencia

las soluciones de continuidad de estos vasos, aún en aquellos casos en que la hemóstasis se produce casi siempre de un modo espontáneo, como en las heridas por arrancamiento. En estos últimos casos, el factor más importante de la hemóstasis espontánea, es la elasticidad de la túnica media, que una vez rota se retrae y oblitera la luz del vaso; en la esclerosis arterial, habiendo la túnica media perdido su elasticidad, se comprende que la hemóstasis no se verifique. Esta misma alteración explica por qué la ligadura de vasos ateromatosos es seguida de la producción de hemorragias secundarias.

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.

El estudio que hemos hecho de la sintomatología general de la arterio-esclerosis y sus múltiples localizaciones, nos permite ser breves sobre estos puntos. Respecto al *diagnóstico*, recordaremos que Huchard ha dividido la evolución de la arterio-esclerosis, en un periodo puramente arterial, y otro periodo arterio-visceral; el diagnóstico en el primero es frecuente-

mente muy difícil; pero la dificultad iguala su importancia, especialmente para la terapéutica, porque es entonces cuando ésta puede prestar sus mejores servicios. Los elementos diagnósticos se basan principalmente en los fenómenos de la hipertensión arterial: el reforzamiento del segundo ruido aórtico, de una manera permanente, los caractéres del pulso, que es duro, lleno, frecuentemente concentrado, sin dicrotismo y poco depresible; sus caractéres esfigmográficos que demuestran un trazo de línea ascendente, brusca, de vértice más ó ménos horizontal, de línea descendente rápida y sin dicrotismo; las anemias y enfriamientos parciales, la sensación de dedo muerto, etc. En cuanto al diagnóstico de las cardiopatías arteriales con las cardiopatías valvulares, hemos ya visto que por su modo de principio, su marcha, los fenómenos que les acompañan, su pronóstico y su tratamiento, difieren esencialmente estas dos especies de cardiopatías. Las segundas, tienen generalmente por origen un reumatismo articular agudo, el principio de las primeras es generalmente lento como el desarrollo de la arterio-esclerosis; pueden, sin embargo, cuando ésta se

localiza desde luégo en el corazón, tener un principio brusco y manifestarse por un ataque de taquicardia ó de aritmia, de asistolia aguda, de angina de pecho, de palpitaciones violentas y dolorosas, de pseudo-asma cardiaca [Huchard]. La evolución de las cardiopatías valvulares sigue una marcha más ó ménos regular, recorre en general el ciclo clásico de las enfermedades del corazón; es decir, que empiezan en las válvulas cardiacas para terminar en los vasos periféricos y en la astenia cardio-vascular de Peter; las cardiopatías arteriales, como lo ha dicho Huchard, al contrario, empiezan por los vasos para terminar en el músculo cardiaco; su marcha, en vez de ser más ó ménos uniforme, como en las cardiopatías valvulares, es irregular y accidentada; las cardiopatías arteriales tienen tendencia casi durante toda su evolución á elevar la tensión arterial, las valvulares tienen tendencia por el contrario á la hipotensión, durante la mayor parte de su existencia; aquellas no siendo sino una de las manifestaciones del proceso arterio-escleroso generalizado, se explica que se acompañen de manifestaciones morbosas dependientes de la alteración de diversos órganos:

el hígado, el riñón, los centros nerviosos, etc. Por último, diremos, que la terapéutica de las cardiopatías arteriales es distinta de las valvulares, como veremos después.

El Pronóstico de la arterio-esclerosis se deduce naturalmente de nuestro estudio. El arterio-escleroso, en una especie de equilibrio inestable, se encuentra constantemente en estado de inminencia morbosa: no hay función que no pueda perturbarse, no hay órgano por noble que sea que no pague su tributo á este gran proceso difundido en el arbol arterial: aneurismas, lesiones cerebro-espinales, cardiacas, renales, del aparato respiratorio y digestivo, todas las hemos visto desarrollarse bajo la influencia de una misma causa, la arterio-esclerosis. Más aún; alterando la nutrición general del individuo, disminuye su resistencia á las enfermedades que pueden accidentalmente atacarlo, á los traumatismos de diversa naturaleza; circunstancia que deberá tenerse en cuenta para el pronóstico en estos diversos casos.

Esto dicho de un modo general, la gravedad del pronóstico se comprende que varíe según el periodo á que haya llegado la arterio-

esclerosis. Si ésta se encuentra en el principio del periodo puramente arterial, la gravedad será relativamente menor, que en aquel en que las paredes vasculares han sido atacadas profundamente, ó que interesados los órganos en el proceso, ha sido comprometida de un modo serio su nutrición y más ó ménos destruidos sus elementos nobles; entonces la terapéutica impotente, no podría hacer nuevas fibras elásticas que reemplacen las que han sido destruidas, celdillas hepáticas, elementos nerviosos, etc., que sustituyan los que han sido desorganizados.

TRATAMIENTO.

Para estudiar el tratamiento hay que tener en cuenta la división importante de la arterio-esclerosis en periodo arterial y periodo arterio-visceral. En el primero, es cuando la terapéutica puede prestar sus mejores servicios, y es por lo mismo bajo este punto de vista altamente importante. En este tratamiento, la *higiene*, como Huchard lo ha demostrado, desempeña un importante papel: los excesos de toda especie se-

rán cuidadosamente evitados, sobre todo los excesos de mesa, el abuso de los alcohólicos, de los alimentos excitantes, del régimen exclusivamente azoado; la alimentación será mixta, compuesta de carnes blancas y vegetales frescos herbáceos. Se excitarán las funciones cutáneas y la circulación periférica por medio de fricciones estimulantes, oponiéndose así á la tendencia vaso-constrictora.

Veamos ahora el tratamiento *farmacéutico.* Hemos visto que la arterio-esclerosis presenta desde su principio como fenómenos más notables el aumento de la tensión arterial y el espasmo de los vasos. Ahora, estos fenómenos, como antes dijimos, no sólo son efecto de la arterio-esclerosis, sino causa también de ella, es un verdadero círculo vicioso. Lo racional es, pues, modificar el proceso patológico de que es sitio la pared vascular, bajar la tensión sanguínea disminuyendo la contractura de los vasos. Los agentes farmacéuticos que tal objeto tienen, son los vaso-dilatadores, entre los cuales hay algunos que llenan la doble indicación antes señalada. Citaremos desde luégo, como más importantes, los yoduros alcalinos y la nitro-

glicerina á la que se ha designado desde su empleo terapéutico con el nombre de *trinitrina.* Los yoduros obran no solamente como agentes vaso-dilatadores, sino que por su acción fundente especial sobre el tejido de esclerosis, influencían directamente la alteración patológica de la pared vascular. La medicación yodurada para ser eficaz, necesita ser constante; se puede dar, según el consejo de HUCHARD, durante veinte días del mes, de veinte á veinticinco centígramos diarios de yoduro de sodio, y los diez días restantes, se administrará la trinitrina de la manera que veremos después. Puede emplearse el yoduro de sodio ó de potasio; pero HUCHARD da la preferencia al primero por las razones siguientes: las sales de potasio por largo tiempo continuadas, pueden hacerse venenos cardiacos; la arterio-esclerosis predispone á la impermeabilidad renal, y ésta puede ser causa de acumulación de la sal potásica en la economía y producir una intoxicación; el yoduro de sodio es mejor soportado por el estómago que el yoduro de potasio, y expone ménos á los accidentes del yodismo.

La trinitrina obra como medicamento vaso-

dilatador solamente, sin tener acción como los yoduros sobre el proceso patológico de las paredes vasculares. Se empleará la solución alcohólica al centécimo de la cual pueden darse mañana y tarde dos ó tres gotas, pudiéndose aumentar progresivamente éstas dosis, según la susceptibilidad individual, á seis, ocho, diez y hasta doce gotas, cinco ó seis veces en el día [Huchard.]

Aunque ménos importante que los anteriores de un modo general, hay otros medicamentos vasculares, depresores de la tensión arterial y que en ciertas circunstancias pueden prestar muy útiles servicios. Nos referimos á la *morfina* y al *nitrito de amilo.* A este último lo caracteriza sobre todo la instantaneidad con que obra y lo pasajero de su acción. Nosotros lo hemos visto dar excelentes resultados en un enfermo estudiado en la clínica de quinto año, arterio-escleroso, con un aneurisma del callado aórtico y atacado de vértigo cardio-vascular. Eran de tal manera incesantes que apenas si el enfermo se quejaba de otra cosa que de sus vértigos; la inhalación de dos ó tres gotas de nitrito de amilo, hacían desaparecer en el acto todos los accidentes.

En el periodo arterio-visceral del proceso, aparte de las indicaciones especiales referentes al órgano interesado, la base de la medicación se funda en el empleo de los agentes terapéuticos que hemos anteriormente estudiado, especialmente de los yoduros. Estos últimos, además de su acción resolutiva especial sobre el tejido escleroso, dilatando los vasos, aceleran la circulación en los órganos y favorecen su nutrición.

Una palabra para concluir, sobre las cardiopatias arteriales. Cuando la esclerosis ha invadido el corazón y sus vasos coronarios, la medicación vaso-dilatadora, especialmente yodurada, no podría sino tener las consecuencias más benéficas para el músculo cardiaco. Disminuyendo la tensión arterial, aligera el trabajo del órgano y lo hace más útil; facilitando la circulación en los vasos del miocardio, favorece su nutrición y retarda la degeneración de la fibra muscular.

En la cardiopatía de tipo doloroso, que se manifiesta por ataques de angina de pecho verdadera, el nitrito de amilo, según HUCHARD, por su acción rápida vaso-dilatadora, sería el agente por exelencia para combatir los accesos.

Como vemos, el tratamiento de las cardiopatías arteriales contrariamente á las valvulares, reclama una medicación vascular, depresora de la tensión arterial. Aquí la digital y demás agentes que elevan esta tensión, están contra indicados y su empleo puede tener graves consecuencias: producción de ambolias, ataques anginosos, hemorragias cerebrales, etc., como lo prueban los hechos de TRAUBE, BERHEIM, RENDU, HUCHARD. ¿Es decir, que la digital y demás tónicos cardiacos no deben emplearse nunca en las cardiopatías arteriales? Sí deben emplearse y HUCHARD ha demostrado cuándo ésta indicación se presenta: es cuando la cardiopatía llega á su último periodo, que las cavidades cardiacas se dilatan y sus orificios se hacen insuficientes, que la tensión arterial disminuye y la hidropesía más ó menos generalizada aparece, cuando en fin, la cardiopatía llega á lo que HUCHARD ha llamado la mitralidad, entónces la digital se encuentra indicada y su empleo, como el de los demás tónicos cardiacos, puede prestar los mayores servicios.



SEXTA PARTE.

CONCLUSIONES.

De nuestro estudio creemos sacar las siguientes conclusiones:

1ª La esclerosis arterial y la degeneración ateromato-calcarea, son las etapas sucesivas de un mismo proceso anatomo-patológico, el cual, en su evolución, deteniéndose en los vasos pequeños frecuentemente en la primera etapa, termina, por lo común, en las gruesas arterias, en las degeneraciones antes mencionadas.

2ª La naturaleza de este proceso no puede afirmarse de una manera categórica, pues para unos con Hipólito Martin, Cornil y Ranvier, sería de origen distrófico; para otros, con Virchow, Lancereaux, sería esencialmente inflamatorio y activo.

3ª En la evolución de la arterio-esclerosis pueden considerarse dos periodos importantes: el 1º arterial y el 2º arterio-visceral. Frecuentemente muy difícil el diagnóstico en el primer periodo, debe, no obstante, intentarse hacerlo por todos los medios, en razón de su importancia pronóstica y sobre todo terapéutica.

4ª Las alteraciones que la esclerosis arterial produce en los tejidos y lor órganos, se efectúan de un modo patogénico variable:

A. La misma causa obra á la vez sobre la arteria y los tejidos.

B. Las alteraciones son de origen distrófico y consecutivas á la isquemia.

C. Son á la vez de origen inflamatorio y distrófico.

5ª La arterio-esclerosis alterando la nutrición general del individuo y disminuyendo su resistencia á las diversas enfermedades, se tendrá en cuenta estas circunstancias para el pronóstico y el tratamiento de estas enfermedades.

6ª En el orden etiológico y patogénico, la arterio-esclerosis es la resultante de una multitud de circunstancias, unidas por este hecho que les es común: la irritación de la pared vas-

cular. Respecto á la vejez, hay lugar de pensar si su influencia en la producción de la arterio-esclerosis sería debida ménos al hecho mismo de la senilidad, que á las causas anteriores de irritación arterial sufridas por el individuo.

7ª Siendo la arterio-esclerosis una entidad morbosa perfectamente definida, debería tener su lugar en el cuadro nosológico.

México, Marzo 3 de 1892.

Antonio F. Alonso.